



Aus der psychiatrischen Klinik des Kgl. Charité-Krankenhauses
zu Berlin. (Direktor: Geh.-Rat, Prof. Dr. Ziehen.)

Beiträge zur Kenntnis des Korsakoffschen Symptomenkomplexes bei Lues cerebri.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Paul Stepanoff

aus Astrachan (Rußland).

Tag der Promotion: 31. Juli 1911.

Emil Ebering, Berlin NW.7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. Ziehen.

Meinem lieben Vater J. Stepanoff

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Historische Einleitung.

Im Jahre 1887 veröffentlichte Korsakoff seine ersten Publikationen über die auffallende Psychose, welche er zunächst bei chronischen Alkoholisten in Verbindung mit ausgesprochenen polyneuritischen Erscheinungen beobachtete und mit dem Namen „Cerebropathia psychica toxämica“ oder „polyneuritische Psychose“ bezeichnete; seitdem nahm diese Frage bis zur letzten Zeit in der psychiatrischen und neurologischen Literatur eine wichtige Stelle ein und wurde zum Gegenstand wissenschaftlichen Streites. In der relativ kurzen Zeit, die seit der Bekanntgabe der soeben genannten Psychose verstrichen ist, ist bereits eine Hochflut von Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen. Viele sehr interessante Fragen sind dabei erhoben und erörtert worden. In erster Linie handelt es sich darum, was der polyneuritischen Psychose in klinisch-ätiologischer Hinsicht für eine Stellung einzuräumen sei: ob sie eine für sie spezifische Aetiologie habe, oder ob sie sich überhaupt unter verschiedenen ursächlichen Momenten entwickeln könne und die im Sinne Korsakoffs toxämische Wirkung auf das Zentralnervensystem nicht immer nachweisbar sei; ob sie also unter anderen psychischen Krankheiten als Krankheit sui generis begriffen werden müsse, oder ob sie bloß ein Syndrom in Analogie z. B. zu dem katatonischen Symptomenkomplexe sei. Die andere Frage, welche auch von Beginn an auftauchen mußte, ist die nach der Beziehung der Polyneuritis zur Psychose.

Schon bald nach den ersten Veröffentlichungen von

Korsakoff stellte es sich heraus, daß das charakteristische psychische Krankheitsbild außer bei Alkoholismus auch nach den verschiedenen akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus, Influenza, Ruhr, Scharlach u. a. m. vorkommt. Spätere Erfahrungen haben uns gezeigt, daß die akuten und chronischen Intoxikationen mit Blei, Arsen, Phosphor und Kohlenoxydgas gelegentlich zur Korsakoffschen Psychose führen können. Auch Strangulationsversuche ziehen manchmal diese psychischen Erscheinungen nach sich. Ebenso können bisweilen die senilen und arteriosklerotischen Prozesse, wie auch verschiedenartige Hirntumoren, ferner tuberkulöse Prozesse die erwähnten Symptome zur Entwicklung bringen. Vor kurzem wurde wieder ein Fall von Korsakoffschem Symptomenkomplex nach *Commotio cerebri* veröffentlicht. Endlich hat man den Korsakoffschen Symptomenkomplex bei atypischen Formen der progressiven Paralyse und *Tabes dorsalis* beobachtet. Das Vorhandensein des Korsakoffschen Syndroms bei meta- und parasymphilitischen Krankheitsformen hat Veranlassung zu der Vermutung gegeben, daß dasselbe psychische Bild auch bei tertiären Formen von Hirnlues auftreten könne. Dieser Gedanke schien sehr viel für sich zu haben.

Was wir bis jetzt im allgemeinen über das Vorkommen der psychischen Störungen bei Hirnlues wußten, war das Verdienst von Wunderlich und Jolly. Letzterer hat bereits besonders darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Hirnlues außer den bekannten Bildern des syphilitischen Schwachsinn und derluetischen Pseudoparalyse auch Zustände von Amentia gibt, bei welchen sich dem Korsakoffschen Symptomenkomplexe verwandte tiefgreifende Gedächtnisstörungen abspielen.

Im Jahre 1905 hat Boedeker auf einen Fall hingewiesen, wo leichter Alkoholismus vorlag und eine Bronchitis sich als auslösendes Moment für das Korsakoffsche Syndrom erwies; wahrscheinlich aber war Lues hier eben-

falls im Spiele. Später machte Stransky Mitteilung von gemeinsamem Vorkommen von Tabes und Korsakoffschem Syndrom. In diesem Falle von Korsakoffschem Symptomenkomplex hat die Syphilis höchstwahrscheinlich eine wesentliche ätiologische Rolle gespielt. Die Diagnose ist zum Teil anamnestisch, zum Teil ex juvantibus bestätigt worden: Der Mann der Patientin hat an progressiver Paralyse und sie selbst jahrelang an Tabes gelitten, zu welcher in der letzten Zeit der Korsakoffsche Symptomenkomplex hinzugetreten ist. Letzterer kam aber durch spezifische Therapie zum vollen Verschwinden. Hier spielten sich die beiden Prozesse, der parasyphilitische und der Korsakoffsche, wahrscheinlich nebeneinander ab. Im nächsten Jahre hat Römheld einen Fall von Korsakoffschem Syndrom publiziert, bei welchem strikte Indizienbeweise für Lues als Ursache des Korsakoffschen Syndroms vorhanden waren. Es handelte sich um einen Fall, wo spezifische Aetiologie sowohl anamnestisch wie auch durch erfolgreiche antiluetische Therapie sichergestellt worden war. Bald darauf hat dieser Autor einen weiteren Fall von luetischem Korsakoffschen Syndrom beschrieben. Später finden wir in der Literatur noch einige Mitteilungen von derartigen Fällen. Jedenfalls war die Zahl der auf luetischem Boden entstandenen Fälle von Korsakoffschem Syndrom bis jetzt sehr beschränkt. Letzterer Umstand mag auch unsere Arbeit über dieses Thema rechtfertigen. An unserer Klinik haben wir drei Fälle von Korsakoffschem Syndrom zur Verfügung. In allen unseren Fällen kam der Korsakoffsche Symptomenkomplex zweifellos auf luetischer Basis zur Entwicklung.

Schon diese Verschiedenheit der ursächlichen Momente, welche die Entwicklung des Korsakoffschen Syndroms bewirken, erschütterte seine Bedeutung als einer klinischen Einheit. In Wirklichkeit sind bereits von Anfang an Einwände gegen die Korsakoffsche Psychose als Krankheit sui

generis erhoben worden. Nach den ersten Veröffentlichungen von Korsakoff hat Tiling eine Anschauung ausgesprochen, welche die klinische Selbständigkeit der Korsakoffschen Krankheit mit vollem Recht in Abrede stellte. Spätere Arbeiten vieler psychiatrischer Forscher, insbesondere Jolly, Bonhoeffer haben uns jetzt ohne Zweifel bewiesen, daß wir es in der Korsakoffschen Psychose mit einem im Anschluß an viele Krankheiten auftretenden Syndrom zu tun haben, welches das Bild der eigentlichen Krankheit verschleiern kann.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß Korsakoff selbst die Mannigfaltigkeit der Aetiologie immer im Auge behielt, indem er den Versuch machte, alle Fälle dieser eigenartigen psychischen Alteration in ätiologischer Hinsicht unter dem Begriff der Toxämie, d. h. der Anwesenheit gewisser toxischer Substanzen im Blut, zusammenzufassen. Obwohl das toxämische Prinzip durch seine eminent heuristische Bedeutung wertvoll und fruchtbringend sein kann, so stellt es doch nach einem trefflichen Worte Stranskys eine Barriere dar für alle jene Fälle, die ohne weiteres ihren toxämischen Ursprung verkennen lassen, trotzdem sie sich in klinischer Beziehung mit dem Korsakoffschen Bilde vollständig decken. Beachtet man die posttraumatischen Fälle des K.schen Syndroms, so ist bereits hier der Versuch, sie in die Gruppe der toxämischen Psychose einzureihen, hinfällig. Es ist auch zweifelhaft, ob man berechtigt ist, den toxämischen Ursprung bei den Fällen anzunehmen, die infolge Hirntumoren entstehen. Jedenfalls sind unsere Kenntnisse von den Giften, welche solche Tumoren produzieren, noch verworren. Andererseits hat der Allgemeinbegriff der Toxämie in seiner spezifischen Anwendung ausschließlich auf das Korsakoffsche Syndrom auch einen schwachen Punkt, indem die toxämischen Psychosen ja sehr mannigfaltig sind. Noch mehr also wurde die Darstellung des Korsakoffschen Syndroms als klinische Einheit durch den Umstand er-

schüttert, daß das an und für sich schon unhaltbare toxämische Prinzip zweifellos alle Fälle von Korsakoff zu umfassen außerstande ist.

Diese Auffassung der Korsakoffschen Psychose bestätigt sich weiter dadurch, daß ihr klinischer Verlauf oft wesentlich je nach der Aetiologie variiert, welche ihr zugrunde liegt, und, was besonders wichtig ist, die Polyneuritis keine notwendige Begleiterscheinung ist. Schon Korsakoff selbst ist einmal aufgefallen, daß „die Symptome der multiplen Neuritis bisweilen so schwach ausgeprägt sind, daß die Krankheit sich fast ausschließlich in psychischen Symptomen äußert“; an anderer Stelle sagt er: „Man muß mitunter buchstäblich nach Symptomen multipler Neuritis suchen.“ Bei späteren klinischen Studien dieser Frage kamen Gudden, Tiling, Strümpell, besonders Redlich und andere zu dem Schluß, daß zwischen psychischen Störungen und Neuritiden kein obligatorischer Zusammenhang besteht. Letzterer Autor hat sogar ein, wohl allgemeine Gültigkeit beanspruchendes Schema aufgestellt, nämlich: „Es kommen folgende drei Varietäten vor:

1. Reine Polyneuritis.
2. Polyneuritis + Psychose in allen Varietäten.
3. Reine Psychose.“

Es empfiehlt sich dieses Schema wie folgt zu modifizieren:

1. Polyneuritis ohne psychische Symptome.
2. Polyneuritis mit Korsakoffischem Syndrom.
3. Polyneuritis mit anderen psychischen Bildern (Demenz u. a.).
4. Korsakoffsches Syndrom ohne Polyneuritis.

„Es handelt sich also in allen diesen Fällen um Einwirkung derselben Noxen, und je nach der vorwiegenden Lokalisation der durch dieselben bedingten Schädigungen des Nervensystems wechselt das klinische Bild.“ Es gibt also viele Fälle der betreffenden psychischen Störungen — und die letzteren scheinen in größerer Zahl vorhanden zu

sein, wenn wir die auf alkoholistischer Grundlage beruhenden Fälle beiseite legen —, die ohne jede Polyneuritis verlaufen. Die psychische Störung kommt oft ganz für sich vor. Nur auf alkoholistischer ätiologischer Basis treten Neuritiden und Korsakoffsches psychisches Bild fast immer zusammen auf.

In Anlehnung an den Vorschlag von Jolly, Kraepelin und Bonhoeffer sprechen wir jetzt einerseits von der Korsakoffschen Psychose insofern, als das eigentümliche Krankheitsbild auf alkoholistischer Basis beruht, mit polyneuritischen Symptomen sich verknüpft und einen bestimmten Verlauf nimmt; andererseits bezeichnen wir als das Korsakoffsche Syndrom denselben charakteristischen Zustand, der sich in der Form eigenartiger Gedächtnisstörungen abspielt und überhaupt bei verschiedenen, zu irreparablen und schwersten Veränderungen des Zentralnervensystems führenden Erkrankungen zur Erscheinung kommt.

Da in der Literatur unter Bezeichnung des Korsakoffschen Symptomenkomplexes oft genug Fälle zusammengestellt wurden, welche streng genommen zu ihm keine Beziehung haben, und umgekehrt Fälle mit anscheinend Korsakoffschem Symptomenkomplex als solche nicht diagnostiziert wurden, halten wir uns für berechtigt, an dieser Stelle eine kurze, möglichst genaue Schilderung des Korsakoffschen Syndroms zu geben und alle, die Hauptsymptome kennzeichnenden Merkmale auseinanderzusetzen.

Was uns beim Korsakoffschen Syndrom ins Auge fällt, ist zunächst eine tiefgreifende Beeinträchtigung des Gedächtnisses. Wie bekannt, kann das Gedächtnis in verschiedener Weise alteriert werden, denn der Begriff des Gedächtnisses ist ein komplizierter. Psychologisch setzt es sich aus vielen Fähigkeiten zusammen, von denen jede einer detaillierten Definition bedarf, damit man über die feineren Vorgänge des Geisteslebens ganz im Klaren zu sein vermag. Es handelt sich hier namentlich um einen Merkfähigkeitsdefekt im Sinne

Wernickes. Während nach diesem Autor „das Gedächtnis den alt erworbenen Besitzzustand bedeutet“, einen Schatz, in dem unsere Erinnerungsbilder deponiert zu werden pflegen, versteht er unter Merkfähigkeit die Fähigkeit „sich etwas im Gedächtnis einzuprägen“. Die neuen Eindrücke, die solchen erfahrenen Erlebnisse haften in dem Kranken gar nicht mehr. Der Kranke vergißt z. B. unter der Hand die Aufgabe, die ihm vor zwei Minuten gestellt wurde. Diese Unfähigkeit, frische Lebenserfahrungen dem Gedächtnis einzuverleihen, solchen gewonnene Vorstellungen in korrekter Weise zu verarbeiten, erstreckt sich oft so weit, daß überhaupt alle Vorstellungen aus dem Bewußtsein des Kranken momentan verschwinden, trotzdem er seine Aufmerksamkeit leicht zu fixieren imstande ist. Besonders scheinen die optischen Vorstellungen nicht eingeprägt werden zu können. Wenn man dem Kranken einigemale einen und denselben vorher ihm unbekannten Gegenstand zeigt und ihn wiederholt erklärt, so betrachtet er ihn jedesmal mit gleichem Interesse, ohne sich indessen den Gegenstand selbst resp. seinen Zweck merken zu können. In einem unserer Fälle wurde der Patientin (Fall III) ungefähr 10 mal innerhalb 30 Minuten eine Schreibgarnitur gezeigt und dabei jedesmal aufs neue erklärt; die Patientin schaute sie mit großer Neugierde an und antwortete jedesmal auf die Frage: „Was ist das?“ — „Ein Instrument zum Messen“, ohne sich dabei auch Rechenschaft zu geben, was man mit ihm messen kann, und, wenn man ihr wieder klar machte, daß es ein Etui mit Bleistift, Federmesser und Federhalter sei, und nach dem Vorzeigen sie aufforderte, aus dem Etui den Bleistift oder das Messer herauszuziehen, so war sie stets dazu außerstande. Schon könnte man vielleicht in diesem Falle ein angedeutete Apraxie in Erwägung ziehen, ein Symptom, das sich an den Merkdefekt sehr oft anschließt. Gewöhnlich aber erkennen die Patienten, wie auch die unsere, alle bisher ihnen

bekannten konkreten Dinge und Gebrauchsgegenstände sofort richtig.

Zu diesem Merkdefekt gehört als seine unmittelbare Folge der Erinnerungsverlust für die jüngste Vergangenheit, eine Erscheinung, die von einigen Autoren als selbstständiges Symptom angesprochen wird; dieser künstlichen Einteilung können wir uns jedoch nicht anschließen. Der Erinnerungsverlust erstreckt sich oft genug über die Zeit der Krankheit weit hinaus und auf viele Jahre zurück, so daß man dann wohl auch von retroaktiver Amnesie spricht. Die Kranken haben keine Ahnung selbst von den wichtigsten Ereignissen ihres Lebens innerhalb einer bestimmten vergangenen Periode, während sie sich zum Beispiel leicht ihrer Lebenserfahrungen jenseits des amnestischen Zeitabschnittes entsinnen und auch über ihre Schulkenntnisse so gut verfügen, wie man von Leuten ihres Standes verlangen kann. In dem schon früher erwähnten Fall von R ö m h e l d bestand ein Erinnerungsverlust, der sich zirka auf $\frac{3}{4}$ Jahre erstreckte. In einem unserer Fälle (Fall II) erstreckte sich dieser, entsprechend der leichteren Entwicklung aller Symptome im allgemeinen, nur auf die Krankheitsperiode, während er in zwei anderen schwereren Fällen einen langen Lebensabschnitt umfaßte; entweder fehlten bestimmte Erinnerungen an das frühere Leben überhaupt, oder dieselben waren ganz fragmentarisch. Es kommt zuweilen bei sehr schweren, meist mit ausgesprochener Apathie verbundenen Fällen zum generellen Gedächtnisverlust. Die Kranken liegen dann teilnahmslos, stumpfsinnig im Bett; sie vermögen weder neue Eindrücke einzuverleiben noch alte Erlebnisse aus dem Gedächtnisse ins Leben zurückzurufen resp. zu reproduzieren. Als unmittelbare Folge eines solchen Zustandes erscheint Demenz. Die höheren Interessen treten bei den Kranken zurück. Die ans Bett gefesselten Kranken schleppen ihre Existenz Tag für Tag ohne jede Sorge um ihre Zukunft hin, ohne jeden Gedanken an die Gegenwart, ohne Wunsch, ohne Gefühl. So reduziert

sich hiermit allmählich ihr Geistesleben ad minimum. Endlich erlischt auch die Phantasietätigkeit, welche sonst bei solchen Kranken an die Stelle der Gedächtnislücken eigentümlicherweise in den Vordergrund tritt.

Damit nähern wir uns den Konfabulationen und Pseudoreminiszenzen, dem zweiten Symptom des Korsakoffschen Syndroms. Die Konfabulationen bezeichnen wir auch als Erinnerungsfälschungen, die Pseudoreminiszenzen als Erinnerungstäuschungen. Von den ersteren sprechen wir dann, wenn „unter dem Einfluß der Ideenassoziation die Gruppierung und assoziative Verknüpfung der Erinnerungsbilder in krankhafter Weise verändert werden kann“, von den letzteren, wenn „Erinnerungsbilder, deren zugrunde liegende Empfindungen nicht einmal in annähernd entsprechender Verknüpfung je aufgetreten sind, assoziativ verknüpft werden.“ Die Erinnerungstäuschungen werden daher von Hagen auch mit gewissem Recht Pseudohalluzinationen genannt. Konfabulationen sowie auch Erinnerungstäuschungen entfalten meist im gewissen Sinne suggestiven Charakter. Sie tauchen bei den Kranken während des Gespräches auf und entstehen aus ihrem Bestreben, die Lücken des Gedächtnisses auszufüllen. Es handelt sich dabei vorwiegend um die Konfabulationen, während die Pseudoreminiszenzen seltener stattfinden und nach der Meinung Wehrungs und anderer Autoren prognostisch ungünstig sind. Nicht selten machen die Konfabulationen vermöge ihrer Entstehungsbedingungen den Eindruck eines Verlegenheitsprodukts und erscheinen, um dann sofort, vielleicht auf immer, zu schwinden. In diesem Sinne spricht man von Augenblicks- und Verlegenheitskonfabulationen. Besonders scheinen sie sich in leichteren Fällen bemerkbar zu machen. In einem unserer Fälle (Fall II) erzählte Patientin, sie sei gestern im Auto zu ihrer Schwester gefahren. Als ihr die Frage danach mit besonderer Betonung wiederholt und die Unglaublichkeit ihrer Behauptung vorgehalten wurde, zeigte sich die Kranke leicht nach-

giebig und gab scherzweise selbst ihrem Erstaunen darüber Ausdruck. Gewöhnlich erzählen die Kranken von Ereignissen, welche sie einmal wirklich erlebt haben, aber sie stellen sich, wie schon erwähnt wurde, ihre Erlebnisse verkehrt vor und verknüpfen sie in kühner und verwegener Weise mit der Gegenwart. Meistens tragen aber diese Erdichtungen vorübergehenden Charakter. Sie halten bei den Kranken nicht vor und dauern eine gewisse Zeit, um danach von anderen abgelöst zu werden. Manchmal verschwinden sie, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Der periodische Verlauf ist auch gut bei einer unserer Kranken zu erkennen. Die Patientin (Fall III) behauptete lange Zeit hindurch, daß „sie sich augenblicklich im „Kuhstall“ befinde, stellte sich alle anderen Kranken als Gäste des Restaurants vor, und mich selbst als Inhaber desselben und gab mir den Namen „Beatus“ oder „Choroidatus“.“ Diese Behauptung hatte ihren Grund darin, daß die Patientin seinerzeit wirklich sehr oft mit ihrem Mann zusammen dieses Restaurant besuchte. Ein anderes Mal blieb bei der Patientin in der Erinnerung nur das Wort „Kuhstall“ übrig, welches sie in gewöhnlichem Sinne anwandte; es scheint mir wiederum aber, daß die Ideenassoziation auch diesmal nicht gänzlich von den Erinnerungen an die Besuche des Restaurants und an die von dort gewonnenen Eindrücke losgelöst war. Ihre Erfindungen darüber, welche man weiter aus der Krankengeschichte entnehmen kann, stehen nicht isoliert und beziehen sich mit größter Wahrscheinlichkeit auf die zum Schmücken des Restaurants dienenden Wandgemälde desselben Inhalts, die sie tatsächlich dort sehen konnte und deren Erinnerungsspuren im Gedächtnis noch bewahrt geblieben sind. Jetzt hat sich die Erinnerung daran unter dem Einfluß der Umgebung und der Zeit ausgeglichen, und die Kranke antwortet gewöhnlich auf die Frage, wo sie ist: „Im Lazaruskrankenhaus.“ Früher kam die Patientin ziemlich oft ins Lazaruskrankenhaus zu ihren dort liegenden Be-

kannten, und jetzt betrachtete sie alle hier liegenden Kranken als jene Bekannten. Gerade dieses Beispiel hat für uns in zweierlei Beziehung Wert: einerseits charakterisiert es, daß die Kranke offenbar mißdeutend auf die Außenwelt sich bezieht und in einer früheren Situation verharret; es deutet also auf die starke Orientierungsstörung; andererseits spricht es aber im großen und ganzen für die Periodizität der Konfabulationen. Es steht hier fest, daß sich der Patientin endlich im Laufe längerer Zeit die gesamte, durchweg an das Krankenhaus erinnernde Situation eingeprägt hat, aber die Kranke vermochte diese mit ihrem eigenen krankhaften Zustande nicht in Verbindung zu bringen, und nahm bloß alte Erinnerungen an ihre einstigen Besuche des Lazaruskrankenhauses heraus. Inzwischen flochten sich bei der Kranken von Zeit zu Zeit Augenblickskonfabulationen ein, z. B. von einer Schifffahrt, von einem Frisiersalon u. a. m.

Nur relativ selten verhalten sich die Erinnerungsfälschungen und besonders die Erinnerungstäuschungen mehr wie Wahnvorstellungen und zeichnen sich durch konstanten Charakter aus. Dann erinnern sie uns häufig einigermaßen an solche des Paralytikers. Eine unserer Kranken (Fall I) ließ uns sogar Größen- und Verfolgungsvorstellungen erkennen, die manchmal so lebhaft waren, daß sie von eigentlichen Sinnestäuschungen begleitet wurden. Ihr Inhalt war mit den Wahnvorstellungen identisch. Diese Wahnvorstellungen konnten aber leicht von denjenigen eines Paralytikers unterschieden werden: erstens, weil sie sich fast immer an etwas Wirkliches, Tatsächliches im Leben der Kranken knüpften; und zweitens, weil sie fast nie etwas Unmögliches, Abenteuerliches oder Blödsinniges erreichen wollten und im Gegensatz zum Paralytiker sich stets in gewissen Grenzen hielten. Die Patientin sprach von zweieinhalb Millionen, meistens von zwei großen Häusern, oder nur von „einem, aber schönem Hause“; recht selten hat sie aber diese Grenzen überschritten. Jedenfalls vermissen wir hier zum

Unterschied vom Paralytiker den kritik- und maßlosen Charakter solcher Wahnvorstellungen, und unsere Patientin (Fall I) fügte, indem sie von ihren Brillanten sprach, häufig hinzu, sie habe nicht viele Brillanten gehabt, „das ist wahr“.

Das dritte wichtige Symptom des Korsakoffschen Syndroms bildet die Desorientierung, welche mit dem ins Auge springenden kolossalen Merkdefekt Hand in Hand geht. Der Kranke weiß nicht, wo er sich befindet, wo er den gestrigen Tag verbracht hat, wie und wann er hergekommen ist. Er erkennt die Personen, die Umgebung, die ganze Situation. Es handelt sich hier wahrscheinlich nicht nur um eine sekundäre, aus dem Merkdefekt resultierende Unorientiertheit, sondern vielmehr um eine primäre Desorientierung. Wir haben in den meisten Fällen mit eigentlichen Situationsmißdeutungen zu tun. Der Kranke lebt verharrend in irgendeiner früheren Situation. Das Bewußtsein der Außenwelt ist bei dem Kranken nachweislich verändert. Wir müssen daher die Unorientiertheit von vornherein als Ausfallssymptom auffassen. Sie zeigt uns in der Mehrzahl der Fälle selbständigen Charakter. Während wir die Unorientiertheit über die Zeit als direkte Folge der Merkfähigkeitsstörung auffassen dürfen, ist die örtliche Desorientierung nicht daraus erklärbar. Daß die Orientierungsstörung primär, von dem Merkdefekt unabhängig auftreten kann, dafür führt Wernicke als Beweis einen Fall postepileptischer Psychose an, wo die Merkfähigkeit gut erhalten war und trotzdem Unorientiertheit in sehr hohem Grade bestand. Auch die zeitliche Unorientiertheit ist nicht ohne weiteres auf den Merkdefekt zu beziehen, da sie oft im quantitativen Mißverhältnis zu dem Merkdefekt steht. Eine unserer Kranken (Fall II) bot noch in vollem Maße diese Störung dar, obwohl der Merkdefekt und die anderen Symptome schon im Begriff waren, sich allmählich auszugleichen; bei ihrer Entlassung restituierte sich die Merkfähigkeit schon bedeutend, und andere Symptome waren auch verschwunden, die zeitliche Orien-

schüttert, daß das an und für sich schon unhaltbare toxämische Prinzip zweifellos alle Fälle von Korsakoff zu umfassen außerstande ist.

Diese Auffassung der Korsakoffschen Psychose bestätigt sich weiter dadurch, daß ihr klinischer Verlauf oft wesentlich je nach der Aetiologie variiert, welche ihr zugrunde liegt, und, was besonders wichtig ist, die Polyneuritis keine notwendige Begleiterscheinung ist. Schon Korsakoff selbst ist einmal aufgefallen, daß „die Symptome der multiplen Neuritis bisweilen so schwach ausgeprägt sind, daß die Krankheit sich fast ausschließlich in psychischen Symptomen äußert“; an anderer Stelle sagt er: „Man muß mitunter buchstäblich nach Symptomen multipler Neuritis suchen.“ Bei späteren klinischen Studien dieser Frage kamen Gudden, Tiling, Strümpell, besonders Redlich und andere zu dem Schluß, daß zwischen psychischen Störungen und Neuritiden kein obligatorischer Zusammenhang besteht. Letzterer Autor hat sogar ein, wohl allgemeine Gültigkeit beanspruchendes Schema aufgestellt, nämlich: „Es kommen folgende drei Varietäten vor:

1. Reine Polyneuritis.
2. Polyneuritis + Psychose in allen Varietäten.
3. Reine Psychose.“

Es empfiehlt sich dieses Schema wie folgt zu modifizieren:

1. Polyneuritis ohne psychische Symptome.
2. Polyneuritis mit Korsakoffischem Syndrom.
3. Polyneuritis mit anderen psychischen Bildern (Demenz u. a.).
4. Korsakoffisches Syndrom ohne Polyneuritis.

„Es handelt sich also in allen diesen Fällen um Einwirkung derselben Noxen, und je nach der vorwiegenden Lokalisation der durch dieselben bedingten Schädigungen des Nervensystems wechselt das klinische Bild.“ Es gibt also viele Fälle der betreffenden psychischen Störungen — und die letzteren scheinen in größerer Zahl vorhanden zu

sein, wenn wir die auf alkoholistischer Grundlage beruhenden Fälle beiseite legen —, die ohne jede Polyneuritis verlaufen. Die psychische Störung kommt oft ganz für sich vor. Nur auf alkoholistischer ätiologischer Basis treten Neuritiden und Korsakoffsches psychisches Bild fast immer zusammen auf.

In Anlehnung an den Vorschlag von Jolly, Kraepelin und Bonhoeffer sprechen wir jetzt einerseits von der Korsakoffschen Psychose insofern, als das eigentümliche Krankheitsbild auf alkoholistischer Basis beruht, mit polyneuritischen Symptomen sich verknüpft und einen bestimmten Verlauf nimmt; andererseits bezeichnen wir als das Korsakoffsche Syndrom denselben charakteristischen Zustand, der sich in der Form eigenartiger Gedächtnisstörungen abspielt und überhaupt bei verschiedenen, zu irreparablen und schwersten Veränderungen des Zentralnervensystems führenden Erkrankungen zur Erscheinung kommt.

Da in der Literatur unter Bezeichnung des Korsakoffschen Symptomenkomplexes oft genug Fälle zusammengestellt wurden, welche streng genommen zu ihm keine Beziehung haben, und umgekehrt Fälle mit anscheinend Korsakoffsem Symptomenkomplex als solche nicht diagnostiziert wurden, halten wir uns für berechtigt, an dieser Stelle eine kurze, möglichst genaue Schilderung des Korsakoffschen Syndroms zu geben und alle, die Hauptsymptome kennzeichnenden Merkmale auseinanderzusetzen.

Was uns beim Korsakoffschen Syndrom ins Auge fällt, ist zunächst eine tiefgreifende Beeinträchtigung des Gedächtnisses. Wie bekannt, kann das Gedächtnis in verschiedener Weise alteriert werden, denn der Begriff des Gedächtnisses ist ein komplizierter. Psychologisch setzt es sich aus vielen Fähigkeiten zusammen, von denen jede einer detaillierten Definition bedarf, damit man über die feineren Vorgänge des Geisteslebens ganz im Klaren zu sein vermag. Es handelt sich hier namentlich um einen Merkfähigkeitsdefekt im Sinne

Wernickes. Während nach diesem Autor „das Gedächtnis den alt erworbenen Besitzzustand bedeutet“, einen Schatz, in dem unsere Erinnerungsbilder deponiert zu werden pflegen, versteht er unter Merkfähigkeit die Fähigkeit „sich etwas im Gedächtnis einzuprägen“. Die neuen Eindrücke, die soeben erfahrenen Erlebnisse haften in dem Kranken gar nicht mehr. Der Kranke vergißt z. B. unter der Hand die Aufgabe, die ihm vor zwei Minuten gestellt wurde. Diese Unfähigkeit, frische Lebenserfahrungen dem Gedächtnis einzuverleiben, soeben gewonnene Vorstellungen in korrekter Weise zu verarbeiten, erstreckt sich oft so weit, daß überhaupt alle Vorstellungen aus dem Bewußtsein des Kranken momentan verschwinden, trotzdem er seine Aufmerksamkeit leicht zu fixieren imstande ist. Besonders scheinen die optischen Vorstellungen nicht eingeprägt werden zu können. Wenn man dem Kranken einigemal einen und denselben vorher ihm unbekannten Gegenstand zeigt und ihn wiederholt erklärt, so betrachtet er ihn jedesmal mit gleichem Interesse, ohne sich indessen den Gegenstand selbst resp. seinen Zweck merken zu können. In einem unserer Fälle wurde der Patientin (Fall III) ungefähr 10 mal innerhalb 30 Minuten eine Schreibgarnitur gezeigt und dabei jedesmal aufs neue erklärt; die Patientin schaute sie mit großer Neugierde an und antwortete jedesmal auf die Frage: „Was ist das?“ — „Ein Instrument zum Messen“, ohne sich dabei auch Rechenschaft zu geben, was man mit ihm messen kann, und, wenn man ihr wieder klar machte, daß es ein Etui mit Bleistift, Federmesser und Federhalter sei, und nach dem Vorzeigen sie aufforderte, aus dem Etui den Bleistift oder das Messer herauszuziehen, so war sie stets dazu außerstande. Schon könnte man vielleicht in diesem Falle ein angedeutete Apraxie in Erwägung ziehen, ein Symptom, das sich an den Merkdefekt sehr oft anschließt. Gewöhnlich aber erkennen die Patienten, wie auch die unsere, alle bisher ihnen

bekannten konkreten Dinge und Gebrauchsgegenstände sofort richtig.

Zu diesem Merkdefekt gehört als seine unmittelbare Folge der Erinnerungsverlust für die jüngste Vergangenheit, eine Erscheinung, die von einigen Autoren als selbstständiges Symptom angesprochen wird; dieser künstlichen Einteilung können wir uns jedoch nicht anschließen. Der Erinnerungsverlust erstreckt sich oft genug über die Zeit der Krankheit weit hinaus und auf viele Jahre zurück, so daß man dann wohl auch von retroaktiver Amnesie spricht. Die Kranken haben keine Ahnung selbst von den wichtigsten Ereignissen ihres Lebens innerhalb einer bestimmten vergangenen Periode, während sie sich zum Beispiel leicht ihrer Lebenserfahrungen jenseits des amnestischen Zeitabschnittes entsinnen und auch über ihre Schulkenntnisse so gut verfügen, wie man von Leuten ihres Standes verlangen kann. In dem schon früher erwähnten Fall von R ö m h e l d bestand ein Erinnerungsverlust, der sich zirka auf $\frac{1}{2}$ Jahre erstreckte. In einem unserer Fälle (Fall II) erstreckte sich dieser, entsprechend der leichteren Entwicklung aller Symptome im allgemeinen, nur auf die Krankheitsperiode, während er in zwei anderen schwereren Fällen einen langen Lebensabschnitt umfaßte; entweder fehlten bestimmte Erinnerungen an das frühere Leben überhaupt, oder dieselben waren ganz fragmentarisch. Es kommt zuweilen bei sehr schweren, meist mit ausgesprochener Apathie verbundenen Fällen zum generellen Gedächtnisverlust. Die Kranken liegen dann teilnahmslos, stumpfsinnig im Bett; sie vermögen weder neue Eindrücke einzuverleiben noch alte Erlebnisse aus dem Gedächtnisse ins Leben zurückzurufen resp. zu reproduzieren. Als unmittelbare Folge eines solchen Zustandes erscheint Demenz. Die höheren Interessen treten bei den Kranken zurück. Die ans Bett gefesselten Kranken schleppen ihre Existenz Tag für Tag ohne jede Sorge um ihre Zukunft hin, ohne jeden Gedanken an die Gegenwart, ohne Wunsch, ohne Gefühl. So reduziert

sich hiermit allmählich ihr Geistesleben ad minimum. Endlich erlischt auch die Phantasietätigkeit, welche sonst bei solchen Kranken an der Stelle der Gedächtnislücken eigentümlicherweise in den Vordergrund tritt.

Damit nähern wir uns den Konfabulationen und Pseudoreminiszenzen, dem zweiten Symptom des Korsakoffschen Syndroms. Die Konfabulationen bezeichnen wir auch als Erinnerungsfälschungen, die Pseudoreminiszenzen als Erinnerungstäuschungen. Von den ersteren sprechen wir dann, wenn „unter dem Einfluß der Ideenassoziation die Gruppierung und assoziative Verknüpfung der Erinnerungsbilder in krankhafter Weise verändert werden kann“, von den letzteren, wenn „Erinnerungsbilder, deren zugrunde liegende Empfindungen nicht einmal in annähernd entsprechender Verknüpfung je aufgetreten sind, assoziativ verknüpft werden.“ Die Erinnerungstäuschungen werden daher von Hagen auch mit gewissem Recht Pseudohalluzinationen genannt. Konfabulationen sowie auch Erinnerungstäuschungen entfalten meist im gewissen Sinne suggestiven Charakter. Sie tauchen bei den Kranken während des Gespräches auf und entstehen aus ihrem Bestreben, die Lücken des Gedächtnisses auszufüllen. Es handelt sich dabei vorwiegend um die Konfabulationen, während die Pseudoreminiszenzen seltener stattfinden und nach der Meinung Wehrungs und anderer Autoren prognostisch ungünstig sind. Nicht selten machen die Konfabulationen vermöge ihrer Entstehungsbedingungen den Eindruck eines Verlegenheitsprodukts und erscheinen, um dann sofort, vielleicht auf immer, zu schwinden. In diesem Sinne spricht man von Augenblicks- und Verlegenheitskonfabulationen. Besonders scheinen sie sich in leichteren Fällen bemerkbar zu machen. In einem unserer Fälle (Fall II) erzählte Pat. einmal, sie sei gestern im Auto zu ihrer Schwester gefahren. Als ihr die Frage danach mit besonderer Betonung wiederholt und die Unglaubwürdigkeit ihrer Behauptung vorgehalten wurde, zeigte sich die Kranke leicht nach-

giebig und gab scherzweise selbst ihrem Erstaunen darüber Ausdruck. Gewöhnlich erzählen die Kranken von Ereignissen, welche sie einmal wirklich erlebt haben, aber sie stellen sich, wie schon erwähnt wurde, ihre Erlebnisse verkehrt vor und verknüpfen sie in kühner und verwegener Weise mit der Gegenwart. Meistens tragen aber diese Erdichtungen vorübergehenden Charakter. Sie halten bei den Kranken nicht vor und dauern eine gewisse Zeit, um danach von anderen abgelöst zu werden. Manchmal verschwinden sie, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Der periodische Verlauf ist auch gut bei einer unserer Kranken zu erkennen. Die Patientin (Fall III) behauptete lange Zeit hindurch, daß „sie sich augenblicklich im „Kuhstall“ befinde, stellte sich alle anderen Kranken als Gäste des Restaurants vor, und mich selbst als Inhaber desselben und gab mir den Namen „Beatus“ oder „Choroidatus“.“ Diese Behauptung hatte ihren Grund darin, daß die Patientin seinerzeit wirklich sehr oft mit ihrem Mann zusammen dieses Restaurant besuchte. Ein anderes Mal blieb bei der Patientin in der Erinnerung nur das Wort „Kuhstall“ übrig, welches sie in gewöhnlichem Sinne anwandte; es scheint mir wiederum aber, daß die Ideenassoziation auch diesmal nicht gänzlich von den Erinnerungen an die Besuche des Restaurants und an die von dort gewonnenen Eindrücke losgelöst war. Ihre Erfindungen darüber, welche man weiter aus der Krankengeschichte entnehmen kann, stehen nicht isoliert und beziehen sich mit größter Wahrscheinlichkeit auf die zum Schmücken des Restaurants dienenden Wandgemälde desselben Inhalts, die sie tatsächlich dort sehen konnte und deren Erinnerungsspuren im Gedächtnis noch bewahrt geblieben sind. Jetzt hat sich die Erinnerung daran unter dem Einfluß der Umgebung und der Zeit ausgeglichen, und die Kranke antwortet gewöhnlich auf die Frage, wo sie ist: „Im Lazaruskrankenhaus.“ Früher kam die Patientin ziemlich oft ins Lazaruskrankenhaus zu ihren dort liegenden Be-

kannten, und jetzt betrachtete sie alle hier liegenden Kranken als jene Bekannten. Gerade dieses Beispiel hat für uns in zweierlei Beziehung Wert: einerseits charakterisiert es, daß die Kranke offenbar mißdeutend auf die Außenwelt sich bezieht und in einer früheren Situation verharret; es deutet also auf die starke Orientierungsstörung; andererseits spricht es aber im großen und ganzen für die Periodizität der Konfabulationen. Es steht hier fest, daß sich der Patientin endlich im Laufe längerer Zeit die gesamte, durchweg an das Krankenhaus erinnernde Situation eingeprägt hat, aber die Kranke vermochte diese mit ihrem eigenen krankhaften Zustande nicht in Verbindung zu bringen, und nahm bloß alte Erinnerungen an ihre einstigen Besuche des Lazaruskrankenhauses heraus. Inzwischen flochten sich bei der Kranken von Zeit zu Zeit Augenblickskonfabulationen ein, z. B. von einer Schifffahrt, von einem Frisiersalon u. a. m.

Nur relativ selten verhalten sich die Erinnerungsfälschungen und besonders die Erinnerungstäuschungen mehr wie Wahnvorstellungen und zeichnen sich durch konstanten Charakter aus. Dann erinnern sie uns häufig einigermaßen an solche des Paralytikers. Eine unserer Kranken (Fall I) ließ uns sogar Größen- und Verfolgungsvorstellungen erkennen, die manchmal so lebhaft waren, daß sie von eigentlichen Sinnestäuschungen begleitet wurden. Ihr Inhalt war mit den Wahnvorstellungen identisch. Diese Wahnvorstellungen konnten aber leicht von denjenigen eines Paralytikers unterschieden werden: erstens, weil sie sich fast immer an etwas Wirkliches, Tatsächliches im Leben der Kranken knüpften; und zweitens, weil sie fast nie etwas Unmögliches, Abenteuerliches oder Blödsinniges erreichen wollten und im Gegensatz zum Paralytiker sich stets in gewissen Grenzen hielten. Die Patientin sprach von zweieinhalb Millionen, meistens von zwei großen Häusern, oder nur von „einem, aber schönem Hause“; recht selten hat sie aber diese Grenzen überschritten. Jedenfalls vermissen wir hier zum

Unterschied vom Paralytiker den kritik- und maßlosen Charakter solcher Wahnvorstellungen, und unsere Patientin (Fall I) fügte, indem sie von ihren Brillanten sprach, häufig hinzu, sie habe nicht viele Brillanten gehabt, „das ist wahr“.

Das dritte wichtige Symptom des Korsakoffschen Syndroms bildet die Desorientierung, welche mit dem ins Auge springenden kolossalen Merkdefekt Hand in Hand geht. Der Kranke weiß nicht, wo er sich befindet, wo er den gestrigen Tag verbracht hat, wie und wann er hergekommen ist. Er verkennt die Personen, die Umgebung, die ganze Situation. Es handelt sich hier wahrscheinlich nicht nur um eine sekundäre, aus dem Merkdefekt resultierende Unorientiertheit, sondern vielmehr um eine primäre Desorientierung. Wir haben in den meisten Fällen mit eigentlichen Situationsmißdeutungen zu tun. Der Kranke lebt verharrend in irgendeiner früheren Situation. Das Bewußtsein der Außenwelt ist bei dem Kranken nachweislich verändert. Wir müssen daher die Unorientiertheit von vornherein als Ausfallssymptom auffassen. Sie zeigt uns in der Mehrzahl der Fälle selbständigen Charakter. Während wir die Unorientiertheit über die Zeit als direkte Folge der Merkfähigkeitsstörung auffassen dürfen, ist die örtliche Desorientierung nicht daraus erklärbar. Daß die Orientierungsstörung primär, von dem Merkdefekt unabhängig auftreten kann, dafür führt Wernicke als Beweis einen Fall postepileptischer Psychose an, wo die Merkfähigkeit gut erhalten war und trotzdem Unorientiertheit in sehr hohem Grade bestand. Auch die zeitliche Unorientiertheit ist nicht ohne weiteres auf den Merkdefekt zu beziehen, da sie oft im quantitativen Mißverhältnis zu dem Merkdefekt steht. Eine unserer Kranken (Fall II) bot noch in vollem Maße diese Störung dar, obwohl der Merkdefekt und die anderen Symptome schon im Begriff waren, sich allmählich auszugleichen; bei ihrer Entlassung restituierte sich die Merkfähigkeit schon bedeutend, und andere Symptome waren auch verschwunden, die zeitliche Orien-

ihrem jetzigen Mann in ein Verhältnis ein, welches im Jahre 1901 zur Ehe geführt hat. Von dem zweiten Mann hatte Patientin drei Partus, darunter einen (1893) Abort.

Der Mann gesteht ein, er habe vor 20 Jahren ein Ulcus am Penis mit darauffolgenden Bubonen (?) gehabt und vor 5 Jahren Tripper überstanden. Lues negiert. Keine Exantheme, kein Haarausfall, keine spezifische Behandlung.

Bis Weihnachten 1908 fühlte sich die Patientin im allgemeinen gesund. Seitdem beginnt sie über Rückenschmerzen in der rechten Schultergegend und die immer zunehmende Ermüdbarkeit zu klagen. Neben diesen Schmerzen trat die Schwäche des rechten Armes auf. Auch bemerkte Patientin selbst die Störungen des Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsinnes, aber keine gröberen Augenstörungen.

Die früher vorhandene Schlaflosigkeit wechselte jetzt mit Schlafsucht. In der Stimmung der Patientin ist auch eine Umwandlung eingetreten: Patientin wurde immer stiller, bis zuletzt war sie zum Witzeln geneigt. Auch ihr selbst fiel die psychische Veränderung auf: sie sei vergeßlicher geworden.

Der Gesamtzustand verschlimmerte sich allmählich, so daß Patientin Ende März 1909 in die Klinik aufgenommen werden mußte. Die genaue klinische Untersuchung stellte viele Erscheinungen fest, welche in ihrer Gesamtheit ohne Zweifel auf die Hirnsyphilis zurückzuführen sind.

Aus dem allgemeinen Status erwähnen wir zunächst über die Inguinaldrüsen: rechts ist eine harte, kleine, etwas druckempfindliche Drüse und links eine etwas weichere, sehr empfindliche Drüse fühlbar. Der Bestand dieser fühlbaren Drüsen ist trotz ihrer hohen Druckempfindlichkeit wahrscheinlich im Sinne der einmal stattgehabten spezifischen Infektion aufzufassen. Am Herzen findet man: der erste Ton an der Spitze und an der linken Radialis ist scharf akzentuiert und gespalten. Puls 90—110, — ein Symptom, welches vielleicht auf eine Vagusschädigung zu beziehen ist. Die

Funktionen anderer innerer Organe sind auch sehr beeinträchtigt. Wir haben nämlich die langandauernde starke Auftreibung des Abdomens, welche als Symptom des mangelhaften Tonus der Darmmuskulatur auf dem Boden von Innervationsstörungen betrachtet werden muß. Ganz ähnlich sind die Blasenstörungen der Patientin: Harnverhaltung und Cystitis, erklärlich. Die letztere ist eine Folge des ungenügenden Sphinkterverschlusses und namentlich der Harnverhaltung, die ihrerseits ohne Zweifel auf der nervösen Schwäche des *M. detrusor vesicae* beruht; denn die Untersuchung fand keine mechanischen Hindernisse für die normale Harnentleerung. Ebenso erklärt sich durch ungenügende Innervation die *Incontinentia urinae* und *alvi*. Es handelt sich in allen diesen Symptomen um eine Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark, welche normalerweise auf dem reflektorischen Wege die Tätigkeit dieser Organe regulieren; aber auch die psychischen Momente können hier in Betracht kommen.

Der Nervenstatus spricht für die Schädigung fast sämtlicher Gehirnnerven. Nur der Trigeminus scheint von der Erkrankung verschont geblieben zu sein. Besonders beteiligt sind folgende Nerven: Opticus, Oculomotorius, Facialis, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Als klinische Folgen davon sind hervorzuheben: rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre und links die Pupillenträgheit; dann linksseitige passagere Ptosis, schiefe Stellung des Mundes mit dem tieferen Stehen des linken Mundwinkels und hochgradige Dysarthrie.

Schon diese Erscheinungen lassen die ätiologische Natur der Erkrankung erkennen.

Was die Extremitäten betrifft, so bieten sie zweierlei Erscheinungen: einerseits paretische Symptome, andererseits gesteigerte Reflexe und besonders das Babinskische Phänomen, die auf eine Erkrankung des ersten Neurons hinweisen.

Der weitere Verlauf sämtlicher körperlichen Erscheinungen hat unzweifelhaft bewiesen, daß wir es hier mit einer cerebrospinalen Lues zu tun haben. Die eingeleitete spezifische Therapie brachte die Ptosis schnell zum Schwinden und erzielte auch einige Besserung der anderen Symptome.

Das Charakteristische ist in diesem Falle, daß die meisten cerebralen Allgemeinsymptome sowohl vor dem Ausbruch als auch im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlten: keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Schwindelercheinungen. Nur die oben erwähnte periodische Schlafsucht war vorhanden, welche manchmal an einen soporösen Zustand grenzte.

An der Spitze unseres Interesses stehen natürlich die psychischen Symptome. Die Untersuchung ergibt einen Intelligenzdefekt, in dessen Vordergrund eine hochgradige Beeinträchtigung der Merkfähigkeit steht. Insofern man gewöhnt ist, optisches, akustisches, taktilen usw. Gedächtnis zu unterscheiden, kann man wohl sagen, daß die optische Merkfähigkeitsstörung hier eine entschieden dominierende Rolle spielt. Aber nicht nur die neuen Eindrücke prägen sich der Patientin nicht mehr ein, sondern auch auf die frühere Vergangenheit erstreckt sich der Erinnerungsverlust weit über die Zeit der Krankheit hinaus. Selbst von den wichtigsten Ereignissen des eigenen Lebens hat sie manchmal keine Ahnung. Dieser Gedächtnisverlust scheint eine Zeitlang progressiv gewesen zu sein.

Die Entwicklung des Intelligenzdefektes scheint sich allmählich und schleichend, aber immer progressiv vollzogen zu haben. Als die Kranke in die Klinik gebracht wurde, erreichte der Merkdefekt bereits einen so hohen Grad, daß die Konfabulationen auch als natürliche Folge erscheinen konnten. In der Tat konfabulierte die Patientin sehr viel, wie es aus der Krankengeschichte zu ersehen ist. Die Kon-

fabulationen konnten leichter auf suggestivem Wege hervorgerufen werden, was ohne weiteres verständlich ist, wenn man erstens den apathischen Zustand der Kranken und zweitens ihr niedriges Bildungsniveau berücksichtigt. Zum Inhalt für die Konfabulationen dienten der Patientin die Erlebnisse ihrer Vergangenheit. Die Konfabulationen waren dem Inhalt nach nicht mannigfaltig. Auch bestand hier, wie in anderen Fällen, die Tendenz zur Wiederkehr derselben Konfabulationen; sie hatte aber einen ganz anderen Grund und erklärte sich aus dem Mangel an Phantasiekraft.

Da sich der Intelligenzdefekt hier auch auf die Urteilskraft ausgedehnt hatte, so haben einige Konfabulationen einen schwachsinnigen Charakter bekommen. Zum Beispiel auf die Frage, was die Patientin für Schmerzen habe, was ihr fehle, behauptete sie, im Leibe ein großes Tier zu haben. Vielleicht steht diese Äußerung im Zusammenhange mit der Erinnerung an die früher vorhandene Auftreibung des Abdomens.

Als hervorspringendes Symptom tritt hier eine außerordentliche Unorientiertheit in die Erscheinung. Diese Orientierungsstörung äußert sich in der Unfähigkeit der Kranken entweder die Lagebeziehung der ihr wohlbekannten Räume (Wohnung, Stadtviertel usw.) zu erinnern oder bei sogar erhaltener Erinnerung sich in praxi diesbezüglich zu orientieren. Zweitens besteht sie in der Unfähigkeit der Patientin sich in neuen Räumen irgendwelche dauernden Vorstellungen über die topographischen Lagebeziehungen derselben und über die ganze Situation zu bilden. Die Patientin befindet sich entweder im Lazaruskrankenhaus oder in der Molkerei, oder im Restaurant „zum Kuhstall“, oder aber in der Kirche, oder auf dem Schiff usw. Obwohl sie sich dessen bewußt ist, daß sie krank ist, vermag sie doch keine dauernde und bestimmte Vorstellung über die Umgebung und ihre Situation zu bilden. Die Äußerung, welche Patientin in der letzten Zeit stets getan hat, nämlich, daß sie sich im Lazaruskrankenhaus befindet, beruht nur teilweise darauf, daß

die wirkliche Situation sich ihr im Verlaufe der Zeit eingepägt hat, was im Anfang der Arbeit betont wurde, sondern vielmehr darauf, daß der Intelligenzdefekt zu dieser Zeit schon weitere Fortschritte gemacht hat, und die Phantasiekraft sich ad minimum reduzierte. Sie war bloß die Folge einer Gedankenarmut. — Die Störung der Orientierungsfähigkeit erstreckt sich in diesem Falle nicht nur auf die Raumvorstellungen, sondern betrifft in noch höherem Grade auch die Zeitvorstellungen. Es liegen ferner auch Personenverkennungen vor, welche manchmal so weit gingen, daß die Patientin sogar ihren eigenen Mann wiederzuerkennen außer Stande war.

Die Antworten der Patientin auf die Orientierungsfragen stimmten meistens mit dem Inhalt der Konfabulationen überein. Das spricht dafür, daß wir es hier mit einer positiven Mißdeutung der ganzen Situation zu tun haben.

Die drei kardinalen Erscheinungen: Merkdefekt mit Erinnerungsverlust für Jüngst- resp. Längstvergangenes, Konfabulationen und Desorientierung lassen mit Recht die Diagnose auf den Korsakoffschen Symptomenkomplex stellen, für dessen Basis wir auf Grund des körperlichen Befundes nur die Lues cerebrospinalis annehmen können.

Der Krankheitsverlauf des Falles war ein chronischer. Die spezifische Therapie hat in bezug auf die psychischen Symptome so gut wie keinen Einfluß gehabt. Der Prozeß war wahrscheinlich schon so weit fortgeschritten, daß es sich hier höchstens nur darum handeln konnte, vor der weiteren Zerstörung der Nervelemente den Organismus zu schützen. In dieser Beziehung hat die spezifische Therapie manchen Nutzen gebracht. Der luetische Prozeß ist zum Stillstand gekommen. Die Wiederherstellung der normalen Funktionen des Geistes ist nicht erfolgt; auch die körperlichen Erscheinungen bildeten sich nur teilweise zurück. So blieben bis zur letzten Zeit Reste von Mundfazialislähmung und allgemeine körperliche Schwäche bestehen; auch das Babinskische Phänomen war immer lebhaft.

Das Abklingen des Korsakoffs vollzog sich ganz allmählich, indem die Konfabulationen immer mehr verblaßten und der residuäre syphilitische Intelligenzdefekt in den Vordergrund trat. Der Orientierungsverlust und Merkdefekt blieben bis zuletzt bestehen.

Differentialdiagnostisch kann in diesem Falle sehr wohl die *Dementia paralytica* in Betracht kommen.

Wir haben hier eine erhebliche Demenz, welche sich in hohem Maße sowohl auf die Merkfähigkeit wie auch auf die Urteilskraft erstreckt.

Unter den körperlichen Symptomen erwähnen wir nur die wichtigsten in differentialdiagnostischer Hinsicht: Augensymptome und Sprachstörung. Abgesehen von der Ungleichheit der Pupillen und der hochgradigen Miosis, ist bei der Patientin rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre und Pupillenträgheit des linken Auges vorhanden.

Was die Sprachstörung der Patientin betrifft, so hat sie einen deutlich abweichenden Charakter. Trotz einiger Konsonantenversetzungen vermißt man hier jedes Stolpern, jede Hesitation, wie es der Paralyse eigentümlich ist.

Die Einseitigkeit der Pupillenstarre und die Tendenz zur Rückbildung nach der eingeleiteten Behandlung gestatten nicht das Symptom im Sinne einer Dem. paral. zu deuten.

Auch die Demenz unterscheidet sich von der paralytischen. Nach einer kurzen Periode, wo sich auf dem psychischen Gebiete nur die Vergeßlichkeit äußerte, trat ein plötzlicher Zusammenbruch aller psychischen Kräfte ein. Dann schreitet die Demenz einige Zeit fort, um im weiteren Verlaufe doch zum Stillstand kommen zu können. Der Stillstand ist nicht im Sinne einer paralytischen Remission aufzufassen. Die oberflächliche Ähnlichkeit des progressiven Verlaufes der Demenz fällt hier gleich ins Auge: trotzdem die Demenz den erheblichen Grad erreicht hat, kam es aber

hier nicht zur völligen Vernichtung der Persönlichkeit, wie es bei der Paralyse der Fall ist.

Das Fehlen des Prodromalstadiums und der paralytischen Anfälle im weiteren Verlaufe spricht ebenso entschieden gegen Dem. paralytica.

Ueber die pathologische Anatomie können wir mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß es sich hier um eine Mischform von Meningitis basalis (auch Konvexitätsmeningitis) und multiplen Gummata handelt. Auf die erste Form weist der diffuse Charakter der Erkrankung hin. Vom Chiasma opticum ausgehend, breitete sie sich auf die basalen Gehirnnerven aus und ging später auch auf die Konvexität der Rinde über. Die zweite Form dokumentiert sich durch die vor dem Ausbruch der Krankheit bestehende Neigung zum Witzeln, welche viele als Symptom des beginnenden Stirnhirntumors betrachten, dann durch die recht ausgesprochene Schlafsucht und eigentümliche Apathie. Daß hier die Stauungspapille sowie die anderen Allgemeinerscheinungen des Tumors fehlen, beweist nichts dagegen. Wir wissen, daß die Syphilome selten die Größe einer Hasel- bis Walnuß überschreiten. Es kommt aber bei den erwähnten Erscheinungen viel auf die Lokalisation und die Größe an.

Die Ausbreitung des Prozesses auf der Konvexität hat die obengenannten psychischen Symptome hervorgerufen.

Es handelt sich hier wiederum um keine Toxämie, sondern der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist eine typische Reaktionsform der Gehirnschädigung, wie sie z. B. auch durch Commotio cerebri zustande kommt. Neuerdings hat F. Trendelenburg auch darauf hingewiesen.

Nun bin ich am Ende meiner Arbeit. In dem von mir erörterten Fall habe ich den Versuch zur Lösung der hierhergehörigen Fragen gemacht. Ich bin mir vollständig bewußt, daß durchaus nicht alle Fragen hier mit genügender Gründlichkeit behandelt, sogar viele von ihnen nicht berührt worden sind. Die Zeit und der Raum gestatten mir leider

nicht auf alle Einzelheiten einzugehen. Ich muß mich jetzt darauf beschränken die aus meinem Studium des Themas resultierenden Allgemeinsätze aufzustellen:

1. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex stellt keine nosologische Einheit dar.

2. Er kommt nach den verschiedensten ätiologischen Momenten vor (s. Einleitung).

3. Polyneuritis steht in keinem notwendigen Zusammenhang mit den psychischen Erscheinungen.

4. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex scheint mit Ausnahme der alkoholistischen Fälle keiner Toxämie seine Entstehung zu verdanken.

5. Er stellt eine typische Reaktionsweise auf die organische Läsion gewisser Partien der Hirnrinde dar.

6. In bezug auf die Lokalisation der Schädigung könnte man diesen Symptomenkomplex in Analogie zum thalamischen, aphasischen und dergl. mehr als parieto-occipitalen bezeichnen.

Viele der Säulen, welche von Korsakoff zur Stütze des Gebäudes aufgerichtet waren, sind unterdessen gesunken, und man möchte befürchten, auch die letzten, schon geborstenen, könnten über Nacht stürzen. Aber das Verdienst Korsakoffs, der durch seine geistreiche Konzeption unserem psychiatrischen Denken neue fruchtbare Pfade gewiesen hat, bleibt unvergänglich.

„Jede Wissenschaft altert, in den befruchteten Keimen erwächst aber die Fülle und die Macht der niemals alternden Erkenntnis.“

ihrem jetzigen Mann in ein Verhältnis ein, welches im Jahre 1901 zur Ehe geführt hat. Von dem zweiten Mann hatte Patientin drei Partus, darunter einen (1893) Abort.

Der Mann gesteht ein, er habe vor 20 Jahren ein Ulcus am Penis mit darauffolgenden Bubonen (?) gehabt und vor 5 Jahren Tripper überstanden. Lues negiert. Keine Exantheme, kein Haarausfall, keine spezifische Behandlung.

Bis Weihnachten 1908 fühlte sich die Patientin im allgemeinen gesund. Seitdem beginnt sie über Rückenschmerzen in der rechten Schultergegend und die immer zunehmende Ermüdbarkeit zu klagen. Neben diesen Schmerzen trat die Schwäche des rechten Armes auf. Auch bemerkte Patientin selbst die Störungen des Geschmacks-, Geruchs- und Gehörsinnes, aber keine gröberen Augenstörungen.

Die früher vorhandene Schlaflosigkeit wechselte jetzt mit Schlafsucht. In der Stimmung der Patientin ist auch eine Umwandlung eingetreten: Patientin wurde immer stiller, bis zuletzt war sie zum Witzeln geneigt. Auch ihr selbst fiel die psychische Veränderung auf: sie sei vergeblicher geworden.

Der Gesamtzustand verschlimmerte sich allmählich, so daß Patientin Ende März 1909 in die Klinik aufgenommen werden mußte. Die genaue klinische Untersuchung stellte viele Erscheinungen fest, welche in ihrer Gesamtheit ohne Zweifel auf die Hirnsyphilis zurückzuführen sind.

Aus dem allgemeinen Status erwähnen wir zunächst über die Inguinaldrüsen: rechts ist eine harte, kleine, etwas druckempfindliche Drüse und links eine etwas weichere, sehr empfindliche Drüse fühlbar. Der Bestand dieser fühlbaren Drüsen ist trotz ihrer hohen Druckempfindlichkeit wahrscheinlich im Sinne der einmal stattgehabten spezifischen Infektion aufzufassen. Am Herzen findet man: der erste Ton an der Spitze und an der linken Radialis ist scharf akzentuiert und gespalten. Puls 90—110, — ein Symptom, welches vielleicht auf eine Vagusschädigung zu beziehen ist. Die

Funktionen anderer innerer Organe sind auch sehr beeinträchtigt. Wir haben nämlich die langandauernde starke Auftreibung des Abdomens, welche als Symptom des mangelhaften Tonus der Darmmuskulatur auf dem Boden von Innervationsstörungen betrachtet werden muß. Ganz ähnlich sind die Blasenstörungen der Patientin: Harnverhaltung und Cystitis, erklärlich. Die letztere ist eine Folge des ungenügenden Sphinkterverschlusses und namentlich der Harnverhaltung, die ihrerseits ohne Zweifel auf der nervösen Schwäche des *M. detrusor vesicae* beruht; denn die Untersuchung fand keine mechanischen Hindernisse für die normale Harnentleerung. Ebenso erklärt sich durch ungenügende Innervation die *Incontinentia urinae* und *alvi*. Es handelt sich in allen diesen Symptomen um eine Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark, welche normalerweise auf dem reflektorischen Wege die Tätigkeit dieser Organe regulieren; aber auch die psychischen Momente können hier in Betracht kommen.

Der Nervenstatus spricht für die Schädigung fast sämtlicher Gehirnnerven. Nur der Trigeminus scheint von der Erkrankung verschont geblieben zu sein. Besonders beteiligt sind folgende Nerven: Opticus, Oculomotorius, Facialis, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Als klinische Folgen davon sind hervorzuheben: rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre und links die Pupillenträgheit; dann linksseitige passagere Ptosis, schiefe Stellung des Mundes mit dem tieferen Stehen des linken Mundwinkels und hochgradige Dysarthrie.

Schon diese Erscheinungen lassen die ätiologische Natur der Erkrankung erkennen.

Was die Extremitäten betrifft, so bieten sie zweierlei Erscheinungen: einerseits paretische Symptome, andererseits gesteigerte Reflexe und besonders das Babinskische Phänomen, die auf eine Erkrankung des ersten Neurons hinweisen.

Der weitere Verlauf sämtlicher körperlichen Erscheinungen hat unzweifelhaft bewiesen, daß wir es hier mit einer cerebrospinalen Lues zu tun haben. Die eingeleitete spezifische Therapie brachte die Ptosis schnell zum Schwinden und erzielte auch einige Besserung der anderen Symptome.

Das Charakteristische ist in diesem Falle, daß die meisten cerebralen Allgemeinsymptome sowohl vor dem Ausbruch als auch im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlten: keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Schwindelercheinungen. Nur die oben erwähnte periodische Schlafsucht war vorhanden, welche manchmal an einen soporösen Zustand grenzte.

An der Spitze unseres Interesses stehen natürlich die psychischen Symptome. Die Untersuchung ergibt einen Intelligenzdefekt, in dessen Vordergrund eine hochgradige Beeinträchtigung der Merkfähigkeit steht. Insofern man gewöhnt ist, optisches, akustisches, taktilen usw. Gedächtnis zu unterscheiden, kann man wohl sagen, daß die optische Merkfähigkeitsstörung hier eine entschieden dominierende Rolle spielt. Aber nicht nur die neuen Eindrücke prägen sich der Patientin nicht mehr ein, sondern auch auf die frühere Vergangenheit erstreckt sich der Erinnerungsverlust weit über die Zeit der Krankheit hinaus. Selbst von den wichtigsten Ereignissen des eigenen Lebens hat sie manchmal keine Ahnung. Dieser Gedächtnisverlust scheint eine Zeitlang progressiv gewesen zu sein.

Die Entwicklung des Intelligenzdefektes scheint sich allmählich und schleichend, aber immer progressiv vollzogen zu haben. Als die Kranke in die Klinik gebracht wurde, erreichte der Merkdefekt bereits einen so hohen Grad, daß die Konfabulationen auch als natürliche Folge erscheinen konnten. In der Tat konfabulierte die Patientin sehr viel, wie es aus der Krankengeschichte zu ersehen ist. Die Kon-

fabulationen konnten leichter auf suggestivem Wege hervorgerufen werden, was ohne weiteres verständlich ist, wenn man erstens den apathischen Zustand der Kranken und zweitens ihr niedriges Bildungsniveau berücksichtigt. Zum Inhalt für die Konfabulationen dienten der Patientin die Erlebnisse ihrer Vergangenheit. Die Konfabulationen waren dem Inhalt nach nicht mannigfaltig. Auch bestand hier, wie in anderen Fällen, die Tendenz zur Wiederkehr derselben Konfabulationen; sie hatte aber einen ganz anderen Grund und erklärte sich aus dem Mangel an Phantasiekraft.

Da sich der Intelligenzdefekt hier auch auf die Urteilskraft ausgedehnt hatte, so haben einige Konfabulationen einen schwachsinnigen Charakter bekommen. Zum Beispiel auf die Frage, was die Patientin für Schmerzen habe, was ihr fehle, behauptete sie, im Leibe ein großes Tier zu haben. Vielleicht steht diese Äußerung im Zusammenhange mit der Erinnerung an die früher vorhandene Auftreibung des Abdomens.

Als hervorspringendes Symptom tritt hier eine außerordentliche Unorientiertheit in die Erscheinung. Diese Orientierungsstörung äußert sich in der Unfähigkeit der Kranken entweder die Lagebeziehung der ihr wohlbekannten Räume (Wohnung, Stadtviertel usw.) zu erinnern oder bei sogar erhaltener Erinnerung sich in praxi diesbezüglich zu orientieren. Zweitens besteht sie in der Unfähigkeit der Patientin sich in neuen Räumen irgendwelche dauernden Vorstellungen über die topographischen Lagebeziehungen derselben und über die ganze Situation zu bilden. Die Patientin befindet sich entweder im Lazaruskrankenhaus oder in der Molkerei, oder im Restaurant „zum Kuhstall“, oder aber in der Kirche, oder auf dem Schiff usw. Obwohl sie sich dessen bewußt ist, daß sie krank ist, vermag sie doch keine dauernde und bestimmte Vorstellung über die Umgebung und ihre Situation zu bilden. Die Äußerung, welche Patientin in der letzten Zeit stets getan hat, nämlich, daß sie sich im Lazaruskrankenhaus befindet, beruht nur teilweise darauf, daß

die wirkliche Situation sich ihr im Verlaufe der Zeit eingeprägt hat, was im Anfang der Arbeit betont wurde, sondern vielmehr darauf, daß der Intelligenzdefekt zu dieser Zeit schon weitere Fortschritte gemacht hat, und die Phantasiekraft sich ad minimum reduzierte. Sie war bloß die Folge einer Gedankenarmut. — Die Störung der Orientierungsfähigkeit erstreckt sich in diesem Falle nicht nur auf die Raumvorstellungen, sondern betrifft in noch höherem Grade auch die Zeitvorstellungen. Es liegen ferner auch Personenver kennungen vor, welche manchmal so weit gingen, daß die Patientin sogar ihren eigenen Mann wiederzuerkennen außer Stande war.

Die Antworten der Patientin auf die Orientierungsfragen stimmten meistens mit dem Inhalt der Konfabulationen überein. Das spricht dafür, daß wir es hier mit einer positiven Mißdeutung der ganzen Situation zu tun haben.

Die drei kardinalen Erscheinungen: Merkdefekt mit Erinnerungsverlust für Jüngst- resp. Längstvergangenes, Konfabulationen und Desorientierung lassen mit Recht die Diagnose auf den Korsakoffschen Symptomenkomplex stellen, für dessen Basis wir auf Grund des körperlichen Befundes nur die Lues cerebrospondialis annehmen können.

Der Krankheitsverlauf des Falles war ein chronischer. Die spezifische Therapie hat in bezug auf die psychischen Symptome so gut wie keinen Einfluß gehabt. Der Prozeß war wahrscheinlich schon so weit fortgeschritten, daß es sich hier höchstens nur darum handeln konnte, vor der weiteren Zerstörung der Nervelemente den Organismus zu schützen. In dieser Beziehung hat die spezifische Therapie manchen Nutzen gebracht. Derluetische Prozeß ist zum Stillstand gekommen. Die Wiederherstellung der normalen Funktionen des Geistes ist nicht erfolgt; auch die körperlichen Erscheinungen bildeten sich nur teilweise zurück. So blieben bis zur letzten Zeit Reste von Mundfazialislähmung und allgemeine körperliche Schwäche bestehen; auch das Babinskische Phänomen war immer lebhaft.

Das Abklingen des Korsakoffs vollzog sich ganz allmählich, indem die Konfabulationen immer mehr verblaßten und der residuäre syphilitische Intelligenzdefekt in den Vordergrund trat. Der Orientierungsverlust und Merkdefekt blieben bis zuletzt bestehen.

Differentialdiagnostisch kann in diesem Falle sehr wohl die *Dementia paralytica* in Betracht kommen.

Wir haben hier eine erhebliche Demenz, welche sich in hohem Maße sowohl auf die Merkfähigkeit wie auch auf die Urteilskraft erstreckt.

Unter den körperlichen Symptomen erwähnen wir nur die wichtigsten in differentialdiagnostischer Hinsicht: Augensymptome und Sprachstörung. Abgesehen von der Ungleichheit der Pupillen und der hochgradigen Miosis, ist bei der Patientin rechtsseitige reflektorische Pupillenstarre und Pupillenträgheit des linken Auges vorhanden.

Was die Sprachstörung der Patientin betrifft, so hat sie einen deutlich abweichenden Charakter. Trotz einiger Konsonantenversetzungen vermißt man hier jedes Stolpern, jede Hesitation, wie es der Paralyse eigentümlich ist.

Die Einseitigkeit der Pupillenstarre und die Tendenz zur Rückbildung nach der eingeleiteten Behandlung gestatten nicht das Symptom im Sinne einer Dem. paral. zu deuten.

Auch die Demenz unterscheidet sich von der paralytischen. Nach einer kurzen Periode, wo sich auf dem psychischen Gebiete nur die Vergeßlichkeit äußerte, trat ein plötzlicher Zusammenbruch aller psychischen Kräfte ein. Dann schreitet die Demenz einige Zeit fort, um im weiteren Verlaufe doch zum Stillstand kommen zu können. Der Stillstand ist nicht im Sinne einer paralytischen Remission aufzufassen. Die oberflächliche Ähnlichkeit des progressiven Verlaufes der Demenz fällt hier gleich ins Auge: trotzdem die Demenz den erheblichen Grad erreicht hat, kam es aber

hier nicht zur völligen Vernichtung der Persönlichkeit, wie es bei der Paralyse der Fall ist.

Das Fehlen des Prodromalstadiums und der paralytischen Anfälle im weiteren Verlaufe spricht ebenso entschieden gegen Dem. paralytica.

Ueber die pathologische Anatomie können wir mit großer Wahrscheinlichkeit sagen, daß es sich hier um eine Mischform von Meningitis basalis (auch Konvexitätsmeningitis) und multiplen Gummata handelt. Auf die erste Form weist der diffuse Charakter der Erkrankung hin. Vom Chiasma opticum ausgehend, breitete sie sich auf die basalen Gehirnnerven aus und ging später auch auf die Konvexität der Rinde über. Die zweite Form dokumentiert sich durch die vor dem Ausbruch der Krankheit bestehende Neigung zum Witzeln, welche viele als Symptom des beginnenden Stirnhirntumors betrachten, dann durch die recht ausgesprochene Schlafsucht und eigentümliche Apathie. Daß hier die Stauungspapille sowie die anderen Allgemeinerscheinungen des Tumors fehlen, beweist nichts dagegen. Wir wissen, daß die Syphilome selten die Größe einer Hasel- bis Walnuß überschreiten. Es kommt aber bei den erwähnten Erscheinungen viel auf die Lokalisation und die Größe an.

Die Ausbreitung des Prozesses auf der Konvexität hat die obengenannten psychischen Symptome hervorgerufen.

Es handelt sich hier wiederum um keine Toxämie, sondern der Korsakoffsche Symptomenkomplex ist eine typische Reaktionsform der Gehirnschädigung, wie sie z. B. auch durch Commotio cerebri zustande kommt. Neuerdings hat F. Trendelenburg auch darauf hingewiesen.

Nun bin ich am Ende meiner Arbeit. In dem von mir erörterten Fall habe ich den Versuch zur Lösung der hierhergehörigen Fragen gemacht. Ich bin mir vollständig bewußt, daß durchaus nicht alle Fragen hier mit genügender Gründlichkeit behandelt, sogar viele von ihnen nicht berührt worden sind. Die Zeit und der Raum gestatten mir leider

nicht auf alle Einzelheiten einzugehen. Ich muß mich jetzt darauf beschränken die aus meinem Studium des Themas resultierenden Allgemeinsätze aufzustellen:

1. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex stellt keine nosologische Einheit dar.

2. Er kommt nach den verschiedensten ätiologischen Momenten vor (s. Einleitung).

3. Polyneuritis steht in keinem notwendigen Zusammenhang mit den psychischen Erscheinungen.

4. Der Korsakoffsche Symptomenkomplex scheint mit Ausnahme der alkoholistischen Fälle keiner Toxämie seine Entstehung zu verdanken.

5. Er stellt eine typische Reaktionsweise auf die organische Läsion gewisser Partien der Hirnrinde dar.

6. In bezug auf die Lokalisation der Schädigung könnte man diesen Symptomenkomplex in Analogie zum thalamischen, aphasischen und dergl. mehr als parieto-occipitalen bezeichnen.

Viele der Säulen, welche von Korsakoff zur Stütze des Gebäudes aufgerichtet waren, sind unterdessen gesunken, und man möchte befürchten, auch die letzten, schon geborstenen, könnten über Nacht stürzen. Aber das Verdienst Korsakoffs, der durch seine geistreiche Konzeption unserem psychiatrischen Denken neue fruchtbare Pfade gewiesen hat, bleibt unvergänglich.

„Jede Wissenschaft altert, in den befruchteten Keimen erwächst aber die Fülle und die Macht der niemals alternden Erkenntnis.“

Am Schlusse ist es für mich eine angenehme Pflicht meinem verehrten und hochgeschätzten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ziehen, für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, für die Unterstützung, die er mir stets zu Teil werden ließ, und die gütige Ueberlassung des klinischen Materials meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Boedecker, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 40.
Bonhoeffer, Allg. Ztschr. f. Psych. 1904.
— Die akuten Geisteskrankheiten bei den Gewohnheitstrinkern.
Birnbäum, Allg. Ztschr. f. Psych. LXV.
Choroschko, Neurol. Zentralbl. Bd. 28.
Gregor, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 21.
Hartmann, Die Orientierung. (Monographie 1902.)
Frank Kurt, Ueber die Ausbreitung der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Korsakoffscher Psychose (Inaug.-Diss. 1908. Straßburg.)
Kolb, Zur Symptomatologie der Parietalerkrankungen. (Inaug.-Diss. 1907. Würzburg.)
Kuttner, Cortikale Herderscheinungen in der amnestischen Phase d. pol. Psychose. (Arch. f. Psych. 1906.)
M. Lapinsky, Arch. f. Psych. 1908.
Lückerath, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose (Neurol. Zbl. 1900. H. 8.)
Meyer u. Räcke, Zur Lehre vom Korsakoffschen Symptomenkomplex (Jahresber. über Neurol. u. Psych. 1897).
Pick, Die Orientierung. (Deutsche med. Woch. XXXIV.)
Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. 1909.
Raimon, Wien. Klin. Woch. 1900.
Römheld, Allg. Ztschr. f. Psych. 1905.
— Monatsschrift f. Psych. u. Neur. XXIII. 6.
Stransky, Jahrbücher f. Psych. u. Neur. XXVI. 2—3.
Soukhanoff, Contribution à l'étude de la psychose de Korsakoff à marche continue.
Rosenfeld, Korsakoffscher Symptomenkomplex und Lebercirrhose. (Deutsch. Arch. f. Klin. Med. LXXXVI)
Tegtmeyer, Allg. Ztschr. f. Psych. LXII. H. 5—6.
Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. (Berl. klin. Woch. 1901.)

- Thielepappe, Zur Aetiologie und Symptomatologie des Kors. Sympt. 1907.
- Weber, Deutsche med. Klinik. 1906.
- Wehrung, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathol. Anatomie. (Arch. f. Psych. XXXIV. p. 627.)
- Ueber die Kors. Psychose (Diss.).
- Ziehen, Einige Bemerkungen über den Kors. Sympt. (Berl. klin. Woch. 1905.)
- Max Eisenhofer, Casuistischer Beitrag zur Kors. Psychose.
- Klein, Casuistische Beiträge zur Differenzialdiagnose zwischen Dem. paral. und Hirnsyphilis [Pseudoparalyse]. (Monatsschrift für Psych. u. Neur. 1909.)
- Römheld, „Ein weiterer Fall von luetischem Korsakoff.“ (Württ. Med. Correspondenzbl. 1906.)
-

Lebenslauf.

Verfasser, Paul Stepanoff, Angehöriger der griechisch-katholischen Kirche, wurde 1880 in Rußland in der Stadt Astrachan geboren. Er ist der Sohn des Bürgers Johannis Stepanoff aus der Stadt Derbent (Kaukasus). Im Jahre 1901 absolvierte er das geistliche Seminarium zu Tiflis. Im Herbst desselben Jahres wurde er als Stud. med. an der Universität Dorpat immatrikuliert, wo er 7 Semester ununterbrochen studierte. Im Januar 1905 ließ er sich aus der Dorpater Universität exmatrikulieren. Im Wintersemester 1907/8 bezog er die Züricher Universität und studierte dort zwei Semester. Im Wintersemester 1908/9 wurde er an der Berliner Universität immatrikuliert, wo er die Kliniken und Vorlesungen folgender Professoren besuchte: Kraus, Hildebrand, Ziehen, Lesser, Bumm, Greeff, Passow und Jolly.

Allen diesen Herren, seinen hochgeehrten Lehrern, spricht der Verfasser den ehrerbietigsten Dank aus.

